Aus der chirurgischen Universitätsklinik Bonn.
(Direktor: Prof. Dr. Freiherr v. Redwitz.)

Ein Fall von Gangrän beider Beine bei einer Lues der Aorta mit Thrombose.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Rhein. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 20. Juli 1928
von
Grete Schlicker
aus
Meckenheim b. Bonn.

Bonn 1928
Paul Kubens, Buchdruckerei, Blücherstraße 19.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.
Referent: Prof. Dr. Nussbaum
Korreferent: Prof. Dr. Freiherr v. Redwitz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Literatur der letzten Jahre hat sich viel und ausgiebig mit der Gangrän der Extremitäten, deren Arten, Entstehungsursachen, Prognose und Therapie befaßt. Es dürfte daher nicht unangebracht sein, wenn ich an der Hand eines in hiesiger Klinik beobachteten Falles von Gangrän beider Beine bei einer Lues der Aorta mit Thrombose, eines in seiner Art seltenen Krankheitsbildes mit äußerst deletärem Verlauf, — auf die Besprechung des näheren eingehe. Ich habe mich bemüht, mit Hilfe der mir zur Verfügung stehenden Literatur über ähnliche Fälle die Fragen, die sich mir bei der Bearbeitung dieses Falles entgegenstellten, nach Möglichkeit zu beantworten.

Bevor ich zur Besprechung schreite, möchte ich den hier im Jahre 1925 zur Beobachtung gekommenen Fall anführen.

Voranamnese, nach Angaben der Frau bei der Aufnahme.

Kaufmann E. J., 45 Jahre alt, war früher nie ernstlich krank. Vor 14 Tagen wurde J. beim Ausladen eines Waggons Kohlen ohnmächtig und war für einige Minuten bewußtlos. Hiernach konnte er nicht gehen. Nach 2 Tagen Bettruhe war das Gehen wieder möglich.

Vier Tage später traten heftige Kopfschmerzen und lebhaftes Phantasieren auf.

Am 25. 5. 25 wurde der Patient nach der Heil- und Pflegeanstalt überführt. Dort wurde nach mündlichem Bericht des behandelnden Arztes eine Diagnose nicht gestellt.

Am 29. 5. stellten sich Schwere- und Kältegefühl in beiden Unterschenkeln ein.

Heute, am 31. 5. wurde er durch Herrn San. Rat. Ludwig wegen Blauverfärbung der Beine in die chirurgische Klinik eingewiesen. Hier wurde folgender Status praesens erhoben:

Zartgebauter Mann in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Gesichtsfarbe ist fahl, die Schleimhäute sind blaß, der Blick ist unstet. Der Patient ist leicht benommen und antwortet auf Fragen, teilweise nach längerem Nachdenken. Teilweise reagiert er auf Fragen nicht.

Die Pupillen sind ohne Befund. Trigeminus und Facialis sind intakt.

Ueber beiden Lungen sind leichte bronchitische Geräusche hörbar, sonst o. B.

Die Herztöne sind rein. Der Puls ist klein und regelmäßig.

Das Abdomen ist weich und bietet keine Resistenz.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind erloschen.

Status localis: Beide Unterschenkel und Füße sind eisig kalt. Die Füße stehen in Spitzfußstellung. Die Haut ist an den Unterschenkeln, besonders an den Waden, ausgedehnt blaurot verfärbt, an den Füßen weiß. An den Knieen und am linken Schienbein entlang finden sich scharf begrenzte Verfärbungen der Haut mit Epithelerosionen. Die Wandmuskulatur ist von derber Konsistenz. Der Femoralpuls ist beiderseits nicht fühlbar.

In den Fuß- und Zehengelenken ist die aktive Bewegung unmöglich.

In den Kniegelenken ist geringe aktive Bewegung ausführbar.

Am 31. 5. Abends zeigt der Patient starke mo-

torische Unruhe. 0,02 Morph.

Am 1. 6. Katheterisieren der Blase.

Patient ist ungefähr eine Stunde morgens klar bei Bewußtsein, sodann tritt starkes Phantasieren auf.

Das linke Bein ist bis zur Leistenbeuge bläulich verfärbt. Der Oberschenkel fühlt sich jedoch warm an. —

Abends 6 Uhr ist der Patient völlig benommen. Allmählich verschlechtert sich der Zustand.

Am 2. 6. um 2 Uhr morgens tritt der Eseitus ein.

Die klinische Diagnose lautete: Gangrän beider Beine, Embolie, (Endocarditis.).

Einige Stunden später wurde die Obduktion am hiesigen pathologischen Institut vorgenommen.

Es wurde mir gütigst gestattet, den Sektionsbericht einzusehen und hier zu verwerten.

einzusehen und hier zu verwerten.

Dem Sektionsbericht entnahm ich noch folgende Angaben des behandelnden Arztes: Der Patient zeigte Mai und Juni hindurch unklaren Ausschlag an beiden Beinen, der unbeeinflußt durch Salben, nach Sublimatbehandlung völlig zurückging.

Sektionsbefund: Mittelgroße männliche Leiche in leidlichem Ernährungszustand. Leichenflecke und Totenstarre vorhanden. Die Haut über der ganzen linken und dem unteren Teil der rechten Extremität mit Ausnahme der Füße ist blaurot verfärbt und besonders am rechten Unterschenkel stark gespannt. An den beiden Knien und am linken Unterschenkel zahlreiche von Krusten bedeckte Hautdefekte.

Schädeldach länglich oval. Innenseite etwas gelblich verfärbt. Gefäßfurchen mäßig deutlich. Dura nirgends verwachsen. Duraaußenfläche glatt, ohne Auflagerungen. Im Sinus longitudinalis etwas Cruor-

und etwas dünnflüssiges Blut. Durainnenfläche feucht, ohne Auflagerungen. Pia glatt, getrübt etwas ödematös, ohne Auflagerungen. Aus den Karotiden entleert sich etwas flüssiges Blut. In den Blutleitern der Basis ziemlich viel flüssiges Blut, etwas Cruor Im linken Sinus sigmoideus ein etwa 7 cm langes grauweißes, teilweise deutlich gerifftes Gerinsel. Hypophyse entsprechend groß. Pia der Basis dünn und zart. In den Arterien der Hirnbasis befindet sich mäßig viel verschiebliches Blut. In den Wandungen finden sich einige gelbliche Einlagerungen. In den Seitenventrikeln findet sich etwa 5 ccm leicht rötlich gefärbte (imbibierte) klare Flüssigkeit. In der Gegend des Septum pelucidum ist das Ependym beiderseits deutlich granuliert. 3. und 4. Ventrikel verhalten sich ebenso. Granulationen sind jedoch im 4. Ventrikel besonders ausgedehnt. Großhirn, Kleinhirn, centrale Ganglien, Pons und Medulla von guter Konstistenz, ohne Herde.

Beim Durchschneiden der Bauchdecken findet sich ein 1 cm starkes, deutlich gelb gefärbtes Fettpolster. Muskulatur der Bauchdecken kräftig, mäßig durchblutet. In der Bauchhöhle findet sich keine freie Flüssigkeit. Serosa glatt, etwas trocken. Zwerchfellstand links vierte, rechts dritte Rippe. Nach Abnahme des Sternums sind die Lungen gut zurückgesunken. Linke Lunke über der Spitze etwas verwachsen. Pleurahöhlen beiderseits leer. Herzbeutel links in entsprechender Ausdehnung frei. Herzbeutelwandung feucht, ohne Auflagerungen. Das Herz ist ziemlich klein. Die Arteria pulmonalis enthält mäßig viel Cruor und Speckhaut. In den Lungenvenen findet sich beiderseits reichlich dickflüssiges Blut und Cruor. Beim Einschneiden in die Vorderseite der Aortenwandung sieht man im Lumen derselben reichlich Cruor und dicklüssiges Blut.

Außerdem findet sich ein etwa kleinfingerdickes grauweißes Gerinnsel. Hals- und Brustorgane werden deshalb im Zusammenhang mit den Bauchorganen herausgenommen. Linke Nebenniere ziemlich groß, Rinde breit, stark lipoidhaltig. Nierenarterie klafft fbeim Durchschneiden, es entleert sich aus ihr dickflüssiges Blut. Rechte Nebenniere wie die linke. Beim Herausnehmen der rechten Niere sieht man in der Umgebung ein stark von Blut durchtränktes Gewebe. Schleimhaut des Magens stark gallig imbibiert, Duodenum desgleichen. Gallenwege leicht durchgängig. In den großen Arterien des Bauches keine Gerinnsel. Beim Einschneiden in die Bauchaorta, dicht oberhalb der Teilungsstelle finden sich in derselben fkleine blaurote Gerinnsel und mäßig viel flüssiges Blut. Beim Aufschneiden der linken A. iliaca com. findet sich das ganze Innere durch ein deutlich gerifftes Gerinnsel verstopft. In der rechten A. iliaca com. ist nur kleines Gerinnsel mit dickflüssigem Blut. Die A. iliaca ext. et int. links sind verschlossen durch Gerinnsel. Rechts finden sich in ihnen keine Gerinnsel. Der rechte Vorhof und Ventrikel sind entsprechend weit. Klappen dünn und zart, ohne Auflagerung. Linker Ventrikel an der Spitze ziemlich weit. Mitralis am Schließungsrand leicht verdickt, am Klappengewebe keine Verdikkungen, oberhalb der Klappe ist die Wandung ziemlich glatt. Die Aortenklappen sind im ganzen dünn und zart. Der Ansatzrand ist leicht verdickt. Im Aortenanfangsteil sind beetartige Verdickungen der Intima, doch ist die Intima auf diesen Beeten chagrinartig eingezogen. Außerdem findet sich ein pflaumengroßer, festhaftender geriffter Thrombus. In der Nachbarschaft dieser Beete zahlreiche Lipoidflecke und kleine beetartige Verdickungen. In den Carotiden ebenfalls Lipoidflecke. Osophagus-

schleimhaut stark gallig imbibiert. Schleimhaut der Trachea blaß, die der Hauptbronchien leicht gerötet. Im rechten Hauptbronchus findet sich unterhalb der Bifurkation eine graue Narbe. Beim Einschneiden in dieselbe sieht man eine dicht hinter dem Hauptbronchus liegende vergrößerte, stark anthrakotische, von Herden durchsetzte Drüse. Die Lungen sind von entsprechender Größe. Auf der Schnittfläche ist der Blut- und Luftgehalt entsprechend. Bei Druck entleert sich aus den Bronchien sehr reichlich rahmiger gelblicher Inhalt. Halsorgane o. B. Milz entsprechend groß. In der Oberfläche der linken Niere finden sich mehrere gelbliche Herde, die auf der Schnittfläche keilförmig bis in die Marksubstanz reichen. Nierenbecken o. B. Rechte Niere im Ganzen wie die linke. Sie besitzt jedoch eine accessorische Arterie, die völlig durch Gerinnsel verschlossen ist. Das zugehörige Versorgungsgebiet ist deutlich geschwollen und rötlich verfärbt. Beckenorgane und Hoden o. B. Die rechte A. poplitea ist in der Kniebeuge durch Gerinnsel verschlosen. Die Muskulatur des Unterschenkels ist ödematös, von ausgedehnten interstitiellen Blutungen durchsetzt.

Histologischer Befund: Aorta im Anfangsteil mäßige Infiltrate und Lymhocyten in Media und Adventitia mit Vernarbung der letzteren, im Bogen mäßige Mediaverkalkung. Gerinnsel aus dem Sinus sigmoideus: geschichteter Thrombus. Medulla: Pia von perivaskulären Lymphocytenhaufen durchsetzt, einzelne pigmenttragende Zellen. Ependym im vierten Ventrikel granuliert. Niere ganz frische Infarkte. Leber o. B. A. iliaca com. links: Media von Leucocyten durchsetzt, Lumen mit Gerinnungsthrombus verschlossen. Aortenanfangsteilgerinnsel: Abscheidungsthrombus. Vena femoralis dextr.: spangen-

förmige Mediaverkalkung. Muskulatur vom rechten Unterschenkel: Muskelfasern nekrotisch, Interstitien verbreitert und von großen Blutmassen durchsetzt.

Anatomische Diagnose: Mesaortitis thoracica mit Thromben im Aortenanfangsteil. Ependymgranulationen. Geringe Arteriosklerose der Coronar- und Hirnarterien. Ausgedehnte frische Niereninfarkte. Thrombose der A. iliaca com. sin., der A. poplitea dextr. Gangrän beider unteren Extremitäten. Anthracotische verkäste Bifurkationslymphknoten. Spitzenverwachsungen- und Narben beiderseits. Eitrige Bronchitis.

Die Sektion ergab einen wandständigen Thrombus der Aorta ascendens, einen Thrombus der A. iliaca com. sin. und einen Thrombus der A. poplitea dextr. Die Herzklappen waren unverändert. Embolische Infarkte der Niere.

Die histologische Untersuchung ergab luetische Veränderungen der Aorta ascendens.

Der Verlauf dieser Erkrankung, der anatomisch-histologische Befund läßt keinen Zweifel darüber, daß die Gangrän der Beine auf Grund eines Gefäßverschlusses entstanden ist. In wie weit die Lues der Aorta daran beteiligt ist, wird sich aus der Arbeit ergeben. Vorher aber möchte ich noch kurz auf eine Frage eingehen, die uns die mannigfachen Ursachen für die Extremitätengangrän und damit ihr häufiges Auftreten erklären soll.

Wodurch kann ein Gefäßverschluß bei der Extremitätengangrän herbeigeführt werden?

Die Beantwortung dieser Frage ist von allgemein medizinischem Interesse. Das beweist die umfangreiche Literatur, zu der sowohl Internisten, Chirurgen, Dermatologen, Gynäkologen als auch Pathologen, Neurologen und Physiologen beigetragen haben. Zoege-Manteuffel gibt für den spontanen, lokalen Gewebstod folgendes Schema an:

I. Neuropathische Ursachen:

a.) zentrale. Wir finden hier vasomotorische Störungen isoliert oder neben allgemein vervösen; so bei der Raynaud'schen Krankheit; der Syringomyelie, den vasomotorischen Störungen hysterischer Schreckwirkungen.

b.) periphere, ebenfalls bei Hysterischen, dann bei Lepra und isolierten Nervenerkrankungen, beim Einfluß chronischer Gifte.

II. Direkte Gefäßalterationen ohne Vermittlung einer Nervenerkrankung.

a.) akute Infektionskrankheiten: Typhus, Scarlatina, Puerperalfieber, Endocarditis.

b.) chronische Infektionskrankheiten und Diathesen-Lepra, Diabetes, Syphilis.

c.) chronische Gifte: Blei, Arsen, Secale, Queckssilber, auch Tabak.

d.) Thermische Einflüsse (vielfache Erkältung und Durchnässung.)

Bei allen diesen Formen, soweit sie untersucht sind, finden sich bestimmte und ganz besondere Veränderungen der Gefäßwand.

An dieser Stelle interessiert uns besonders die Syphilis, die Zoege-Manteuffel in seinem Schema unter IIb anführt, als ursächlichen Moment Extremitätengangrän. Bei der Sektion des hier beschriebenen Falles wurde eine Thrombose der linken A. iliaca com., der A. poplitea rechts, der Aorta ascendens gefunden. Gleichzeitig bestanden Veränderungen in der Aorta, die das typische Bild der Mesaortitis luetica darboten. Irgendwelche andern pathologischen Veränderungen, die die Gangrän der Beine hätten veranlassen können, fand man nicht. Es ist daher wohl berechtigt anzunehmen, daß die Syphilis der Aorta das Zustandekommen der Extremitätengangrän bewirkt hat. Auf welchem Wege das möglich war, will ich zu erklären versuchen.

Durch die luetische Erkrankung im Aortenanfangsteil wurde die Gefäßwand geschädigt. Die Folge war, daß sich an der geschädigten nicht mehr glatten Gefäßwand aus Blutbestandteilen zusammengesetzte feste Körper atsetzten. So kam es zur Thrombenbildung. Sie häuften sich mehr und mehr an und erreichten hier die beträchtliche Größe einer Pflaume. Ein auf dieser Genese entstandener Thrombus wird als Abscheidungsthrombus bezeichnet. Die histologische Untersucung bestätigt die Richtigkeit dieser Annahme. Ein solcher Thrombus kann mehr oder weniger fest der Gefäßwandung anhaften. Er kann je nach seiner Lokalisation eine große Gefahr für den Organismus bedeuten. Wenn ein wandständiger Thrombus nur sehr langsam durch Ablagerung neuen Materials wächst, so ist genug Zeit zur Ausbildung eines ausreichenden Kollateralkreislaufes vorhanden.

Eine solche Thrombose kann unter Umständen ohne klinische Erscheinungen verlaufen und ist dann lediglich ein zufälliger Befund bei der Sektion. Der in unserem Falle in die Zirkulation eingeschaltete Thrombus mußte wegen seiner äußerst ungünstigen Lage und seiner Größe, die für die Passage des Blutstromes nur einen kleinen Spalt übriggelassen haben muß, eine außerordentliche Gefahr darstellen. Dennoch muß aber genügend Blut die verengte Stelle passiert haben, sonst hätten die Erscheinungen von Seiten des Kreislaufs viel schneller und in weit größerem Umfange eingesetzt. Es kann darum auch nicht der Thrombus im Aortenanfangsteil die direkte Ursache für die Gangrän der unteren Extremitäten sein. Es müßten sich die Zeichen der unzureichenden Ernährung auch an den oberen Extremitäten, ja schließlich an allen Organen des Körpers gezeigt haben, was aber nicht zutraf. Die Lokalisa-

tion des Thrombas im Anfangsteil der Aorta schließt eine Versorgung durch den Kollateralkreislauf aus. Die festgestellten Niereninfarkte sind auf embolischem Wege vom Thrombus der Aorta aus entstanden. Sicher anzunehmen ist aber eine Verlangsamung des Blutstromes durch die gewaltige Verengerung im Lumen der Aorta, — das Herz zeigte dabei keine wesentlichen Veränderungen —. Wie ist nun der Beginn der Erkrankung zu erklären? Der Patient wurde plötzlich ohne irgend welche Anzeichen aus voller Gesundheit heraus ohnmächtig beim Ausladen eines Waggons Kohlen, Ist es da nicht möglich, daß durch die schwere körperliche Anstrengung das stark belastete Herz in dem Moment seine Kraft erschöpft hatte und eine Stockung im Kreislauf eintrat? Die Folge war die Anämie des Gehirns. Eine weitere Folge könnte der nun einsetzende vollständige Verschluß der A. ilica com. sin. und der A. poplitea dextr. gewesen sein. Es ist unwahrscheinlich, daß sich erst in dem Moment des Ohnmachtsanfalles an diesen Stellen ein Thrombus bildete. Vielmehr wird er durch die schlechte Zirkulation des Blutstromes, vielleicht durch die Veränderung des Blutes allmählich entstanden sein. Der histologische Befund stellt einen Gerinnungsthrombus fest. Ob auch eine Schädigung der Wand primär vorgelegen hat, ist schwer zu entscheiden. Die Media der A. iliaca com. sin. fand man mit Leucoyten durchsetzt. Eine andere Erklärung böte aber noch die Möglichkeit der Versorgung der Beine durch den Kollateralkreislauf bei schon länger bestehender Thrombose der Extremitätenarterien. Der anatomische Befund erwähnt aber nichts von einer Hypertrophie und Dilatation des Herzens, die Zeichen für eine geleistete Mehrarbeit sein können, auch nicht von einer Erweiterung der Gefäße, die für die Versorgung

durch den Kollateralkreislauf hier in Betracht gekommen wäre. Auf welche Art auch die Thrombose der Extremitätengefäße entstanden sein mag, gewiß hat die durch die Aortenthrombose entstandene Stromverlangsamung eine bedeutende, wenn nicht ausschlaggebende Rolle gespielt. In der Anamnese fällt auf, daß der Patient nach dem Ohnmachtsanfall nicht gehen konnte. Nach zweitägiger Bettruhe trat eine Remission ein und das Gehen war ihm wieder möglich. Man kann sich diese Erscheinung so erklären, daß durch die Bettruhe die Herzkraft sich soweit erholt hatte, daß sie bis zu einem gewissen Grade einen Kollateralkreislauf zu den unteren Extremitäten ausbilden oder wieder aufnehmen und für einige Zeit aufrecht erhalten konnte. Die Blutzufuhr auf dem Wege des Kollateralkreislaufs muß jedoch unzulänglich gewesen sein. Es stellten sich bald die Zeichen der eintretenden Gangrän ein: Blauverfärbung der Beine, Temperaturerniedrigung, Verlust der Empfindung und der Reflexe, Pulslosigkeit.

Allgemeines über Gefäßveränderungen der Syphilis.

Die Geschichte der heutigen Kenntnis der Gefäßveränderungen auf luetischer Basis ist noch garnicht so alt. In Deutschland war es Virchow, der als erster die Behauptung aufstellte, daß Gefäßalterationen im Zusammenhang stehen können mit der Syphilis. Vorher hatte der Franzose Lancereaux im Jahre 1863 bereits diese Frage angeschnitten. Die Arbeiten beider Autoren erregten Aufsehen und lenkten die Aufmerksamkeit der medizinischen Welt auf dieses Gebiet. Die Wirkung war, daß bald von allen Seiten ähnliche Fälle von syphilitischen Arterienerkrankungen in der Literatur veröffentlicht wurden. Die von Virchow und Lancereaux und die auf deren Anregung beschriebenen

Fälle bezogen sich fast ausschließlich auf die Arterien des Gehirns. Es ist daher auch nicht erstaunlich, daß man zu der Ansicht kam, die Syphilis sei ein Gefäßgift, das nur die Hirngefäße schädige. Als aber später durch die Publikation und Demonstration neuer Fälle bekannt wurde, daß das syphilitische Virus alle Arterien des Körpers angreifen können, verließ man diesen einseitigen Standpunkt.

Ueber Syphilis der Aorta.

Welche Erscheinungen macht nun die Syphilis, wenn sie die Aorta befällt? Zahlreiche Untersuchungen sind dieser Frage gewidmet. Die so deutlich makroskopisch erkennbaren Veränderungen der Aortenwand hielt man, seitdem diese Erkrankung auch mit der Syphilis in Verbindung gebracht wurde, für arteriosklerotische Veränderungen. Die Syphilis galt hier lediglich als Schrittmacher für die Arteriosklerose, zumal arteriosklerotische Veränderungen in Fällen von sicher diagnostizierter Syphilis abnorm früh und außergewöhnlich stark auftraten.

Gegen diese Ansicht trat Heller in Kiel und seine Schule auf. Sie vertraten den Standpunkt, daß mit Unrecht diese Aortitis für identisch gehalten werde mit der Arteriitis chronica deformans et nodosa.

Eine im Jahre 1897 von Backhaus in Kiel herausgegebene Arbeit macht die Aortitis luetica verantwortlich für die Aneurysmenbildung der Aorta und bringt an Hand von sieben Fällen den Beweis dafür. Seiner Arbeit über „Arteriitis syphilitica und deren Beziehungen zur Aneurysmabildung der Aorta" entnehme ich folgendes Ergebnis:

1. Es gibt in der Aorta eine entzündliche Erkrankung der Media, die umschriebene kleinzellige Infiltrate bilde, welche später in kern-

armes Bindegewebe übergehen. Bei dieser Umbildung findet eine starke Schrumpfung statt. Neben dieser Infiltration und ihren Metamorphosen kommt es zu einer stellenweise auftretenden Nekrose der Media.

2. Eine Beteiligung der Intima an diesem Prozeß ist sekundär und besteht nur darin, daß sie sich stellenweise verdickt, oder daß einzelne Teile derselben durch das schrumpfende Narbengewebe der Media in Mitleidenschaft gezogen werden.
3. Die Adventitia zeigt bei dieser Erkrankung zuweilen kleinzellige Infiltrate, häufiger eine diffuse Bindegewebsbildung, die keine Neigung zur Schrumpfung hat.
4. Diese Erkrankung ist nur bei syphilitischen Personen beobachtet, sie ist in ihrem Auftreten und Verlaufe gewissen syphilitischen Entzündungsformen gleich, Deshalb ist sie als eine weitere bisher nicht bekannte syphilitische Erkrankung anzusehen.
5. Die Beschaffenheit der durch diese Erkrankung veränderten Aorta, sowie das häufige gleichzeitige Vorkommen von Aortenaneurymen machen es in hohem Grade wahrscheinlich, daß sie die Ursache der Aortenaneurysmen bei Syphilitischen ist.
6. Die Erkrankung ist völlig verschieden von der chronischen Endarteriitis, findet sich aber häufig mit dieser kombiniert vor.

1899 gibt Heller in einer zusammenfassenden Darstellung seine wissenschaftlichen Erfahrungen über die Aortitis syphilitica bekannt. Er schildert das anatomische Bild wie folgt: An der Innenseite der Aorta sieht man unregelmäßige Furchung, Einziehungen und Gruben, welche meist gruppenweise

auftreten und selten sich über größere Strecken hinziehen. Die Einziehungen werden durch narbige Schrumpfungen der Media verursacht und können von sklerotischen Verdickungen der Intima begleitet sein. Die Farbe der Intima ist weiß oder schmutzig grau. Der Prozeß ist meist auf die Brustaorta beschränkt. Heller sieht die syphilitische Aortitis als eine häufige Erkrankung an.

Alle diese Ausführungen wurden mit großem Interesse aufgenommen und von mancher Seite anerkannt, so z. B. in den Lehrbüchern von Kaufmann und Bollinger. Straub trat für die selbständige Erkrankung der Aorta ein, ferner Benda und Chiari. Jedoch wurden auch manche Einwände und Zweifel laut. Chiari hielt diese außerordentlich wichtige Frage einer Erörterung auf dem Pathologenkongreß im Jahre 1903 wert und brachte in einem Referat seine auf dem Gebiete der syphilitischen Aortenerkrankungen gesammelten Erfahrungen zur Sprache. In einer Reihe von Fällen beweist er, daß tatsächlich die von ihm beschriebene Art der Aortitis durch Syphilis bedingt sein kann, zudem er in mehr als der Hälfte der Fälle eine syphilitische Infektion sicher festgestellt hatte. Zum Schluß seiner Ausführungen kommt er zu dem Resultat, daß die volle wissenschaftliche Sicherheit in der Diagnose einer solchen Mesaortitis als syphilitischen Ursprungs erst dann erreicht werde, wenn man über das Virus der Syphilis orientiert sein werde."

Inzwischen machte die Wissenschaft auf dem Gebiete der Syphilisforschung einen gewaltigen Fortschritt. Im Jahre 1905 wurde von Schaudinn in Berlin und E. Hoffmann die Spirochaeta pallida als Erreger der Syphilis nachgewiesen. Durch diese überaus wichtige Entdeckung war die Möglich-

keit der exakten Diagnose der Syphilis gegeben, war der sichere Beweis erbracht, daß Aortenerkrankungen auf syphilitischer Aetiologie beruhen können. 1908 gab v. Wassermann durch die Anwendung der nach ihm benannten Wassermann'schen Reaktion der Wissenschaft zur Feststellung auch der latenten Syphilis eine praktische Methode zur Hand. In allerletzter Zeit schreibt Lesser: „Die Spirochaeta pallida ist vorwiegend ein Gefäßwandparasit, weniger ein Gewebsparasit, Gefäßveränderungen sind der konstante Befund aller syphilitischen Erscheinungen."

Zusammenfassend ist zu sagen, daß bei der Aortis syphilitica der Prozeß in der Media beginnt und auf die Adventitia übergreift. Es entwickelt sich Granulationsgewebe, in deren Gebiet das Mediagewebe zugrunde geht und durch schrumpfendes Bindegewebe ersetzt wird. Die Intima beteiligt sich durch arteriosklerotische Veränderungen, die infolge der Media- und Adventitiaveränderungen entstehen.

Die Syphilis, die meist im Brustteil der Aorta auftritt, macht rinnen- und narbenartige Furchen und Ausbuchtungen im Gegensatz zur Arteriosklerose, die meist in der Aorta abdominalis lokalisiert ist, im wesentlichen die Intima ergreift und buckelartige herdförmige Verdickungen verursacht. Die Aortis luetica kann ohne klinische Erscheinungen verlaufen, kann aber auch schwere Störungen verursachen.

So veranlaßt ein Uebergreifen auf die Herzklappen Schwielenbildung. Durch Zerstörung der elastischen Fasern in der Media wird die Gefäßwand widerstandslos, infolgedesen ausgedehnt und ausgebuchtet. Es kann zur Aneurysmabildung kommen. Eine bei weitem selterne Folgeerscheinung ist die Thromenbildung auf Grund der Aortitis luetica.

Thrombose der Aorta.

Die sichere Unterscheidung der im Leben und der postmortal entstandenen Gerinnselbildungen in der Gefäßbahn lehrte zuerst Virchow. Seine Untersuchungen bezogen sich auf das Zustandekommen der Thrombose und Blutgerinnung. Ueber diesen Vorgang sind die Meinungen seitdem oft auseinandergegangen. Auf diese Frage näher einzugehen, würde hier zu weit führen. Sicher steht fest, der Zusammenhang und die Wechselbeziehung zwischen Gefäßwandentzündung und Thrombose. Der Beweis hierfür ist das häufig gleichzeitige Vorkommen von beiden Erscheinungen, sind die experimentellen Untersuchungen an lebenden Tieren und Menschen.

Nach Dietrich ist die Thrombose als eine reaktiver Vorgang anzusehen, der ausgelöst wird durch eine Störung des Verhältnisses von Blut- und Gefäßwand, sei es, daß die Schädigung der Wand oder die Veränderung des Blutes stärker hervortritt. Eine Behinderung des Blutstromes tritt als Begünstigung und formgestaltende Bedingung hinzu.

Der Verschluß der Aorta und ihrer großen Aeste durch Thrombose oder Embolie ist ein seit langem bekanntes Krankheitsbild. Die Thrombose der Aorta gehört zu den an und für sich seltenen Krankheitserscheinungen. Von Romberg bezeichnet diese Erkrankung als große Seltenheit, ebenso v. Noorden. In der Veterinärmedizin ist die Aortenthrombose eine scheinbar häufigere Erkrankung.

In unserem Falle lag Thrombose der Aorta thoracalis ascendens vor. Diese Lokalisation des Thrombus ist eine bei weitem seltenere Erscheinung als die Bildung von Thromben in der Bauchaorta. Ueberhaupt fand ich in der Literatur keinen Fall wo eine Gangrän beider Beine eintrat bei einer Thrombose der Brustaorta in Folge einer diagnostizierten

Mesaortiis thorac. luetica. Wohl werden Fälle mit Thrombose der Brustaorta beschrieben, sie sind dann aber anderer oder unbestimmter Aetiologie — 1908 berichtete Bardachzi über einen Fall von Aortenthrombose aus Mesaortitis bei einem einjährigen Kinde. Der Sektionsbefund ergab eine Thrombose der Aorta thoracica descendens, welche zur embolischen Thrombose der Nierenarterie und der Bauchaorta und dadurch zur hochgradigen anämischen Infarzierung der Nieren sowie zur Nekrose der Füße geführt hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen Befund, der große Aehnlichkeit mit der bei Shypilis so häufig gefundenen Mesaortitis darbot. Fälle dieser Erkrankung sind bei Kindern mit Lues congenita sehr selten. Wiesner und Bruhns haben auf das Vorkommen einer solchen Mesaortitis bei Kindern mit Lues congenita hingewiesen und die Uebereinstimmung ihrer Befunde mit der Mesaortitis productiva bei acquirierter Lues hervorgehoben.

1911 berichtet Hasler in seiner Dissertation „Ueber einen Fall von Verschluss der Aorta an ungewohnter Stelle“:

Der 49 jährige Patient wurde unter den Zeichen einer Pneumonie ins Krankenhaus aufgenommen. Er war völlig gesund bisher, nur hatte er zweimal einen Schlaganfall erlitten. Sonstige Störungen von Seiten des Gefäßsystems waren nicht aufgetreten. Der Tod trat unter dem Zeichen der Herzschwäcse ein. Die Autopsie ergab nun einen interessanten Befund am Zirkulationsapparat. Die Aorta war in ihrem Brustteil stark verändert, teils erweitert, teils verengt. Einige Zentimeter oberhalb des Zwerchfells ging sie in einen derben soliden Strang über, der vollkommen undurchgängig war. Die Intima zeigte erhebliche arteriosklerotische Veränderungen. — Man

tragt sich nun, wie es möglich war, daß der Patient trotz der vollkommenen Obturation der Brustaorta keine besonderen Beschwerden davontrug? Da gibt, die Sektion weiteren Aufschluß. Es zeigte sich, daß alle die für den Kollateralkreislauf in Betracht kommenden Gefäße bedeutend erweitert und durch die Größe ihres Lumens sehr wohl im Stande waren, den ausgeschalteten obturierten Teil der Aorta thorac. desc. zu ersetzen. — Der Verfasser berührt nun all die Einflüsse, die eine solche Störung hätten veranlassen können. Er erwähnt auch die Syphilis als ätiologisches Moment und kommt auf den Fall von Bardachzi zurück. Hasler kommt zu dem Resultat, daß der Befund ganz gut als Ausgang eines syphilitischen Prozesses anzusehen sei, jedoch standen dieser Auffassung der negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion und die histologische Untersuchung entgegen. Er kommt schließlich zu dem Ergebnis, daß es sich hier ursprünglich um eine Thrombose gehandelt hat, die in Organisation übergegangen war und eine Schrumpfung der Aorta hervorrief. Die Frage nach der Entstehung dieser Thrombose läßt der Verfasser ungeklärt. — Ich habe diesen Fall von vollkommener Obturation der Aorta thorac. angeführt, um den verschiedenartigen Verlauf und Ausgang einer Thrombose der Brustaorta zu demonstrieren. In unserem Falle war der Thrombus im Aortenfangsteil lokalisiert. Trotzdem hier die Aorta nicht ganz verschlossen war, kam es zu schweren Ernährungsstörungen im Bereich der unteren Extremitäten mit anschließender Gangrän. Im Falle Hasler saß der Thrombus am unteren Ende der Aorta thoracalis. Trotz des völligen Verschlusses des Lumens zeigten sich keine Symptome der Blutabsperrung. Der ungleiche Verlauf ist eben lediglich auf die Lokalisation des Thrombus zurück-

zuführen, die im ersten Fall eine Ernährung durch den Kollateralkreislauf nicht zuließ, im Falle Hasler einen solchen in geradezu vollkommener Weise ermöglichte.

In engem Zusammenhang mit der Thrombose der Brustaorta steht die Thrombose der Bauchaorta. In vielen Fällen ist klinisch zwischen beiden kein Unterschied festzustellen. Das häufigere Auftreten der Gangrän der Unteren Extremitäten ist bei der Thrombose der Aorta abdominalis nachgewiesen. Auch bei ihr kommen dieselben ätiologischen Momente in Betracht, können dieselben schweren Folgen eintreten wie bei der Thrombose der Brustaorta. Die klinischen Erscheinungen bieten auch hier durchaus kein einheitliches Bild. Es sind Fälle beschrieben worden, in denen selbst ein erheblicher Verschluß der Bauchaorta durch Thromben keine klinischen Erscheinungen verursacht hat. Und wiederum gibt es Fälle, wo ganz akut oder allmählich schwere Symptome, wie Lähmungen, Hautverfärbungen, Gangrän der Extremitäten auftraten. Der Verlauf der Krankheit kann sich über Tage, Wochen aber auch über Monate und Jahre hinziehen. Der Grund für diese Abweichungen ist in der mehr oder weniger raschen Entstehung und Vergrößerung des Thrombus gegeben.

In der Genese und den klinischen Erscheinungen bieten die in der Literatur beschriebenen Fälle von Aortenthrombose ein sehr wechselvolles Bild. Ein bestimmtes Alter ist nicht bevorzugt. In allen Fällen ist aber ein Grundleiden nachgewiesen oder angenommen, welches die Vorbedingung für eine Thrombose schafft durch Gefäßwandschädigungen und Zirkulationsstörungen. Man findet daher in den veröffentlichten Krankengeschichten sklerotische, atheromatöse oder luetische Veränderungen

der Gefäßwand, als Ursache der Stromverlangsamung Herzmuskel- und Herzklappenerkrankungen, Infektionskrankheiten und schwere chronische Leiden. In einer 1921 erschienenen kasuistisch statistischen Arbeit stellt Hesse 72 Fälle von Aortenverschluß zusammen, die teils auf Thrombose, zum größeren Teil auf Embolie zurückzuführen sind. Da auch die Embolie der Aorta ähnliche klinische Erscheinungen macht wie die Thrombose und sie deshalb in der Differentialdiagnose in Erwähnung gezogen werden muß, möchte ich hier die Zusammenfassung der Arbeit Hesses folgen lassen.

1. Die Embolie und Thrombose der Aorta gehören zu den äußerst seltenen Erkrankungen des Gefäßsystems. Die Aortenthrombose wird seltener beobachtet als die Aortenembolie.

2. Als Ursache des Aortenverschlusses sind in der Hälfte der Fälle endokarditische Prozesse anzusehen. Bedeutend seltener wird die Aorta selbst zur Quelle der Stromverlegung. Auch bei Verhältnismäßig bedeutenden Veränderungen der Aortenwandung bilden sich in der Aorta nur selten Thromben.

3. Der Beginn der Erkrankung ist bei der Embolie in der Mehrzahl der Fälle ein plötzlicher, bei der Thrombose ein allmählicher.

4. In der Symptomatologie stehen die Erscheinungen von seiten der unteren Extremität an erster Stelle.

5. Die Paraplegien sind ischämischer Herkunft und beruhen auf Veränderungen des peripheren Nervensystems.

6. Die Prognose ist ungemein ungünstig. Die Mortalität der Embolie beträgt 92 %, die der Thrombose 82 %. Ein plötzlicher Tod ist sehr selten.

7. Am häufigsten kommt der Verschluß an der Bifurkation zustande, und zwar hauptsächlich bei der Embolie. Während bei der Thrombose der Verschluß häufiger in den höher gelegenen Aortenpartien beobachtet wird.

8. Organinfarkte werden am häufigsten in den Nieren beobachtet, bei der Aortenthrombose sind sie seltener.

9. Von 72 Aortenobturationen kamen 7 mit dem Leben davon, sämtliche Genesende waren männlichen Geschlechts.

10. Der Kollateralkreislauf bei Stromverlegung der Aorta kommt mittels folgender Arterien zustande: A. Subclavia, Mammaria int. Epigastrica sup. et inf., A. a. Lumbales, Intercostales Circumflexae ilium und unter Umständen Oesophageae, Muskulophrenica und Phrenica inf. Ein genügender Kollateralkreislauf kommt jedoch außerordentlich langsam zustande, daher die traurige Prognose des Aortenverschlusses.

Differantialdiagnostisches.

Wie außerordentlich schwierig es sein kann, intra vitam die direkte Ursache für die Gangrän der Extremitäten herauszufinden beweist unser Fall. Differantialdiagnostisch müßten hier all die Momente in Betracht gezogen werden, die in dem von mir bereits angegebenen Schema von Zoege-Manteuffel erwähnt sind. Das würde aber wegen der Mannigfaltigkeit der Ursachen hier zu weit führen. In vielen Fällen ist es aber nicht schwer, bei einiger Kenntnis des Grundleidens, z. B. bei Diabetes, Typhus, Scarlatina, Lepra etc. die richtige Diagnose zu stellen. Schwieriger ist schon die Unterscheidung von Thrombose und Embolie als ursächliches Moment für den Gefäßverschluß. Meist ist bei der Embolie der Beginn der Erkrankung ein

plötzlicher, bei der Thrombose ein allmählicher. Unser Fall bot keineswegs ein charakteristisches Bild insofern, als die Gangrän schnell einsetzte und schnell verlief. Die Vermutungsdiagnose Embolie war also hier zu rechtfertigen. Einen Anhaltspunkt für den Zusammenhang zwischen Lues und Gangrän kann die anamnestische Erhebung einer syphilitischen Infektion und die positive Wassermann'sche Reaktion bieten. Besondere charakteristische Symptome gibt es aber für die auf Grund der Lues und Thrombose der Aorta entstandenen Gangrän nicht. Es gibt aber eine bei Luetikern beobachtete Gangrän der Extremitäten, die sehr wohl unterschieden werden muß von der hier beschriebenen Gangrän. Es handelt sich um die Gangrän bei Arteriitis syphilitika der Extremitätengefäße. Kazda schreibt darüber folgendes: „Es ist bekannt, daß in manchen Fällen verschieden lange Zeit nach der syphilitischen Infektion mehr oder weniger intensive asphyktische Erscheinungen an den Extremitätenenden beobachtet wurden, die durch luetische Gefäßveränderungen der Extremitätenarterien bedingt waren. Der Verlauf dieser Erkrankung läßt eine genaue Diagnosenstellung zu. Die Krankheit ist gekennzeichnet durch kurzdauernde heftige Schmerzanfälle, Befallensein meist mehrerer Extremitäten. Typisch ist der rasche unter den Augen sich abspielende Koloritwechsel an den peripheren Enden der befallenen Extremität. Ein sicheres Unterscheidungsmerkmal aber gibt der Erfolg einer energischen antiluetischen Kur. Alle diese Fälle luetischer Gangrän wurden prompt durch eine antiluetische Kur geheilt, wenn die Gangrän nicht schon zu weit fortgeschritten war."

Prognose und Therapie.

Bei der Betrachtung der Prognose der Extremitätengangrän als Folge einer Aortenthrombose bei Gefäßwandentzündungen scheidet die operative Behandlung vollkommen aus. Wenn die Arteriotomie und Embolusextraction bei der Embolie eine große Bedeutung hat, so ist ein derartiger Eingriff bei der Thrombose zwecklos, vor allem in einem Falle wie er hier beschrieben wurde. Die Behandlung kann hier nur eine symptomatische sein, die durch Darreichung von Narkotika die Schmerzen lindern und durch Zufuhr von Wärme auf die unteren Extremitäten einen Kollateralkreislauf anregen soll. Eine antiluetische Kur würde in diesen Fällen nicht den gewünschten Erfolg erzielen und den Verlauf des Prozesses günstig beeinflussen können. Die Prognose ist in Fällen wie der vorliegende also absolut ungünstig zu stellen. Anders verhält es sich bei der Extremitätengangrän in Folge der Lues der Extremitätengefäße. Hier bringt eine antiluetische Kur in vielen Fällen einen glänzenden Erfolg, die Entzündung der Arterien verschwindet, das Lumen wird wieder durchgängig. In diesen Fällen ist eine genaue Kenntnis der Symptome und des Verlaufs der Krankheit sehr wichtig für die Therapie und zur Verhütung der traurigen Folgen, während in dem vorliegenden Fall eine noch so exakte Diagnose nicht vermocht hätte, durch irgend eine Therapie dem Fortschreiten der Gangrän Einhalt zu gebieten.

Zum Schluß meiner Arbeit sei es mir erlaubt, Herrn Prof. Dr. Nussbaum für die liebenswürdigen Anregungen und die Unterstützung bei der Abfassung meiner Arbeit meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis:

Backhaus, Fr. Ueber Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehungen zur Aneurysmenbildung der Aorta. Kiel 1897.

Bardachzi, Fr. Aortenthrombose aus Mesaortitis bei einem einjährigen Kinde. Festschrift f. Chiari 1908.

Chiari. Ueber die syphilitischen Aortenerkrankungen. Verhandlung der deutschen Pathol. Ges. 1903.

Dietrich, A. Die Entwicklung der Lehre von der Thrombose und Embolie seit Virchow. Archiv 235.

Hasler, L. Ueber einen Fall von Verschluß der Aorta an ungewohnter Stelle. Diss. Leipz. 1911.

Hesse, E. Ueber die Embolie und Thrombose der Aorta abdom und ihre operative Behandlung. Archiv. für klin. Chir. 1921. Bd. 115.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

Kazda, Spontangangrän bei Luetikern. DZ. f. Chir. 1926. Bd. 199.

Lesser, Medizinische Klinik 1926. Nr. 18.

v. Romberg, E. Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße 1921.

Virchow, Pathologie und Therapie. Bd. 1 und 5.

Zoege-Manteuffel, Ueber die Ursachen des Gefäßverschlusses bei Gangrän. DZ. f. Chir. Bd. 47.

Lebenslauf.

Grete Schlicker, Tochter des Hauptlehrers Ludwig Schlicker in Meckenheim, wurde am 6. Februar 1904 in Reckow Bz. Köslin geboren. Sie besuchte das Lyzeum in Rheinbach, von ihrem 15. Lebensjahre an die Studienanstalt der Ursulinen in Köln, wo sie am 5. März 1923 die Reifeprüfung bestand. Sie studierte darauf Medizin in Göttingen, München und Bonn. Im Sommer 1925 bestand sie in Bonn die ärztliche Vorprüfung und am 9. Juli 1928 das medizinische Staatsexamen.